

ENFERMEDAD HEPATOBILIAR ICTERICIA

LIVER BILIARY DISEASE JAUNDICE

Ana María Dragonetti¹

María Alejandra Stornelli^{1,2}

¹Cátedra de Clínica de Pequeños Animales

² Cátedra de Reproducción. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de La Plata.

CC 296 (B1900AVW). La Plata. Argentina.

ante@argentina.com

El hígado tiene una gran capacidad funcional de reserva y de regeneración que son la llave para una correcta aproximación diagnóstica en el reconocimiento de la enfermedad hepato biliar. El presente trabajo es una revisión de la su fisiopatología, signos clínicos y métodos de diagnóstico.

The liver has phenomenal storage capacity, functional reserve, and regenerative capabilities. Consideration of the breadth of liver function is the key to develop of a keen diagnostic approach. An update review of the pathophysiological, clinical signs and diagnosis were made.

Palabras clave Ictericia-hígado

Key Words Jaundice-liver

Introducción

Los signos clínicos de la enfermedad hepatobiliar en pacientes caninos y felinos pueden ser variables en extremo, desde la anorexia y pérdida ponderal hasta la efusión abdominal, ictericia y coma hepático. Ninguna de tales alteraciones es patognomónica de la enfermedad hepatobiliar y se las debe diferenciar de signos idénticos originados por enfermedades en otros sistemas orgánicos. El alcance de la sintomatología no necesariamente se correlaciona con el pronóstico o el grado del daño hepático aunque varios de tales signos a menudo se presentan juntos en perros y gatos con enfermedad hepática de estadio terminal (1).

Dado que el hígado está tan íntimamente comprometido con muchas y diversas funciones metabólicas del cuerpo, cualquier factor que altere en forma significativa la fisiología normal a menudo produciría daño hepático. Para comprender la sintomatología exhibida por los perros con enfermedad del hígado, vasculatura portal o el sistema biliar es necesario recordar ciertas reglas básicas.

Una de las características es que para la mayor parte de sus funciones el hígado posee una notable capacidad de reserva (cerca del 80%) y un fantástico potencial regenerativo. Los signos clínicos ocurren sólo cuando la reserva se agota por la patología progresiva. En muchos casos la afección es subclínica crónica. A menudo los signos son leves e inespecíficos porque la reserva hepática impide francas anormalidades. Así es como la aparición de apatía, vómitos ocasionales o poliuria y polidipsia leves pueden alertar al clínico dado que la posterior presencia de signos más preocupantes va acompañada de una pérdida de las reservas hepáticas (5).

Cuando la función del hepatocito o célula de Kupffer es amplificada o alterada en respuesta a enfermedad extrahepática, puede desarrollar la hepatopatía reactiva secundaria (7).

Estas hepatopatías pueden detectarse con análisis sensibles y específicos de laboratorio y otros métodos complementarios que incluyen diagnóstico por imágenes e histopatología.

Otra característica es que la mayoría de las diferentes hepatopatías producen signos similares si bien hay excepciones como por ejemplo las deposiciones acólicas casi exclusiva de la obstrucción coledociana extra hepática, las anormalidades neurológicas debidas a Encefalopatía Hepática o la Dermatitis Necrótica superficial o Síndrome Hepatodérmico (5).

Esta última enfermedad usualmente convive con otras enfermedades de base tales como Diabetes Mellitus, Neoplasia pancreática secretora de glucagón y enfermedad hepática grave. Los pacientes presentan placas costrosas, eritematosas, ulceraciones y alopecia que interesa la cara y orejas, uniones muco cutáneas, pie y vientre. Hay anemia, hiperactividad enzimática, hiperglucemia, hipo-aminoaci-

demia e hipoalbuminemia. El hígado se presenta nodular, agrandado, con zonas hipo e hiperecoicas, patrón queso suizo todos estos hallazgos a través de la ultrasonografía. El tratamiento es sintomático y tratar de eliminar las causas subyacentes. También ayuda un buen aporte nutricional Zn y ácidos grasos además de proteínas de buena calidad. Para los problemas dermatológicos se usan humectantes antibacterianos y champús medicados (2).

También el hígado se afecta por factores tóxicos resultantes de enfermedades de otros sistemas orgánicos de manera especial el conducto intestinal (5).

La naturaleza de tales cambios sobre todo infiltrados inflamatorios peri portales, sugiere que son secundarios a la captación portal de las bacterias o sus metabolitos. La endotoxina lipopolisacárido, un componente de la pared celular en las bacterias gram negativas, puede atravesar la pared intestinal en grandes cantidades cuando la mucosa está inflamada (7).

Otro factor que puede impedir el reconocimiento de una enfermedad hepática es la ausencia de alteraciones específicas en el examen físico, si bien algunas hepatopatías tienen una clara predisposición racial, sexual o etaria. También ciertos medicamentos son causa de enfermedad hepática crónica. Entre los más importantes se encuentran la primidona, fenobarbital, fenitoína, oxicendazol, carprofeno, glucocorticoides, quimioterápicos etc. (1, 3).

Entre las razas mencionaremos al Doberman pinscher, Cocker Spaniel Americano e Inglés, Bedlington Terrier y Terrier Blanco de West Highland.

La hepatitis específica del Doberman es bastante agresiva y afecta con mayor incidencia a las hembras (5). Respecto a la edad lo más regular es que aparezca no antes de los dos años. Sólo la Hepatitis disecante lobulillar se presente en la edad juvenil antes del año de vida.

También la toxicosis con cobre, hereditaria, propia de los Bedlington, aparece luego de los 4 años.

La anastomosis porto-sistémica congénita aparece en ambos sexos y se describe en varias razas. Las intra hepáticas predominan en razas grandes (65%) y las extra hepáticas en las razas pequeñas y toy (90%). Entre otras se mencionan los Retriever Labrador, Dachshund, Yorkshire, Terrier Maltes, Schnauzer miniatura. Los signos en general aparecen en los pacientes jóvenes antes del año de vida. Estas dos formas extra hepática e intra hepática se las considera de origen congénito. Las anastomosis porto-sistémica congénitas representan cerca del 25% de los corto circuitos y serían adquiridos como problemas secundarios a hepatopatías preexistentes (6).

Siempre debe tenerse en cuenta a la enfermedad hepática en el diagnóstico diferencial ante la presencia de signos clínicos inespecíficos.

Son escasos los signos físicos hallados en forma constante en las hepatopatías. Las únicas manifestaciones específicas que indican la posibilidad de una hepatopatía

son las siguientes: Presencia de ascitis, Ictericia, y anomalías en el tamaño hepático, sin embargo estos signos pueden notarse en otras enfermedades no relacionadas con el hígado.

Ictericia

La ictericia es el resultado de la acumulación de bilirrubina en la sangre y el espacio intravascular debido a la hiperproducción, hipodepuración o deterioro de la conjugación hepática y/o disturbios del flujo biliar. El límite superior de la bilirrubina se estableció en perros normales en 0,4- 0,6 mg/dl y 0,2 mg/dl en el gato.

Con niveles en sangre mayores a 2 mg/dl hay pigmentación escleral y con cifras entre 4-5 mg/dl hay pigmentación amarilla en las mucosas despigmentadas. La mayor parte o toda la bilirrubina está sin conjugar en los animales sanos (6).

Por definición la ictericia en los perros y gatos es la tinción amarilla del suero, o los tejidos por una excesiva cantidad de pigmentos biliares o bilirrubina. Dada la función hepática de captar y excretar una gran cantidad de bilirrubina, debe haber un incremento en la producción (hiperbilirrubinemia) o deterioro en la excreción (colestasis con hiperbilirrubinemia) antes que la ictericia sea detectable como una coloración amarilla en los tejidos (concentración de bilirrubina sérica mayor o igual a 2 mg/dl) o en el suero (concentración de bilirrubina sérica mayor o igual a 1,5 mg/dl) (1).

La hiperproducción de bilirrubina como causa de ictericia proviene de la excesiva destrucción de eritrocitos maduros. Las enfermedades hemolíticas en general se consideran como la causa primaria del menor lapso de vida eritrocitaria. Las formas hemolíticas son identificables con los resultados del hemograma. La supervivencia de los eritrocitos también está reducida en la mayoría de los perros con hepatopatías y esto se explica por las alteraciones en la membrana e hiperesplenismo. La hiperbilirrubinemia debida a hiperproducción de bilirrubina en general reflejaría los aumentos de bilirrubina no conjugada. (6)

No se han detectado anomalías hereditarias en el metabolismo de la bilirrubina en felinos y caninos; por ello en ausencia de los incrementos masivos en la producción de pigmentos biliares por hemólisis, la ictericia es atribuible al deterioro en la excreción de bilirrubina (y por lo usual de otros constituyentes en la bilis), por enfermedad biliar o hepatocelular intrahepática difusa o interrupción en la oferta de bilis al duodeno. La ictericia es un rasgo clínico más probable en las afecciones hepáticas que interesan primariamente a los hepatocitos periportales que si la lesión reside en los hepatocitos centrolobulillares (1).

Los pacientes ictericos deben ser evaluados para determinar si poseen enfermedad hemolítica o del tracto hepatobiliar. Lo primero es medir el hematocrito. Si este se

encuentra dentro del rango de referencia o razonablemente cercano, es dudoso en extremo que la hemólisis sea la causa de la ictericia, especialmente si la bilirrubina sérica se encuentra por encima de los 3 mg/dl. Controlar la cantidad de reticulocitos y la morfología de los eritrocitos, especialmente buscando cuerpos de Heinz y haemobartonella en gatos, y esferocitos y autoaglutinación en perros.

Sin embargo, si el hematocrito es menor al 20% se debería chequear el recuento de células sanguíneas en 2-5 días para controlar si una respuesta regenerativa se está desarrollando. Podría suceder que el paciente haya sufrido un episodio súbito de hemólisis pero todavía no hubiera desarrollado una respuesta en el momento de ser examinado.

Es importante recordar que medir los valores de bilirrubina directa (conjugada) e indirecta (no conjugada) no tiene mayor importancia. Aunque no es común, es posible que se presente ictericia hemolítica con un hematocrito mayor al 25%, es por esto que se deberían buscar cuerpos de Heinz, reticulocitos, esferocitos y autoaglutinación (9).

Fisiopatología de la bilirrubina

La secreción biliar está regulada con el volumen determinado por los ritmos de secreción de los hepatocitos y conductos biliares. La bilis liberada desde la vesícula biliar hacia el intestino es reabsorbida y entregada al hígado mediante la circulación portal. Con la circulación enterohepática de los ácidos biliares de nuevo al hígado, los hepatocitos son estimulados a captarlos y re secretarlos (6).

La excreción hepatobiliar de la bilirrubina depende de la captación, conjugación y secreción adecuada por parte del hepatocito así como el sistema biliar permeable.

Debe existir considerable enfermedad hepatobiliar o aumento en la carga de bilirrubina (hemólisis) para que se produzca hiperbilirrubinemia porque la capacidad de reserva hepática para el procesamiento de la bilirrubina es de hasta 30 veces la carga biliar normal.

La bilirrubina conjugada es hidrosoluble y de fácil excreción por los riñones.

Los perros (en mayor grado los machos que las hembras) tienen los sistemas enzimáticos renales necesarios para procesar la bilirrubina en una extensión limitada, de modo que la bilirrubinuria (hasta 2-3 + en las tiras reactivas) puede ser un hallazgo normal en las muestras urinarias caninas con una densidad mayor de 1.025 (1).

Por lo tanto la concentración de bilirrubina en la orina se incrementa antes que en el suero. Así la concentración sérica de bilirrubina es un indicador insensible de enfermedad hepatocelular y tales niveles no aumentan hasta que exista una pronunciada merma en la función del hígado. El gato tiene un elevado umbral renal para la excreción de bilirrubina y cualquier detección en la orina es anormal

(enfermedad hepática anictérica), otros estudios de la función hepática son necesarios para la detección como la medición del amoníaco sanguíneo o ácidos biliares en suero.

Si la hemólisis está descartada y hay bilirrubinemia aumentada no hay necesidad de pedir pruebas adicionales. En tal circunstancia la bilirrubina representa un indicador preciso y específico de la función hepática

El incremento de la concentración sérica total de bilirrubina (hiperbilirrubinemia) puede derivar de tres etiologías: pre hepáticas (hemólisis), intra hepáticas (enfermedad hepatocelular primaria) o post hepáticas (obstrucción biliar).

La obstrucción biliar es la causa más común de hiperbilirrubinemia directa.

En general la concentración sérica de la bilirrubina se incrementa en forma más llamativa con la obstrucción biliar extrahepática (4).

Pre hepática ocurre cuando la producción supera a la capacidad hepática para el metabolismo y secreción. Las causas abarcan anemia hemolítica auto inmune, toxicidad con plomo e intoxicación con azul de metileno.

Intra hepática, también llamada Colestasis, ocurre cuando hay anormalidades en la captación, conjugación o secreción hepática de bilirrubina. Se desarrolla en la hepatitis aguda donde la tumefacción hepatocelular y los cambios inflamatorios ocluyen los conductillos biliares y aumentan la permeabilidad de membrana a la bilirrubina. También la inflamación crónica en el área portal que interesa a los conductos biliares, la hiperplasia ductal y la cirrosis biliar produce colestasis.

La colestasis (extra o intrahepática) es el deterioro del flujo biliar. La acumulación de bilirrubina tisular (ictericia) indica disfunción hepatobiliar cuando se descarta un proceso hemolítico acelerado. La colestasis intrahepática puede desarrollarse con las infecciones bacterianas extrahepáticas y estados sépticos (7).

Toda la arquitectura hepática es modificada por la fibrosis que bloquea los canales biliares. Hay una combinación entre hiperbilirrubinemia conjugada y sin conjugar. El aumento de bilirrubina conjugada proviene de la alteración en la secreción de bilirrubina por los hepatocitos dañados, del deterioro del flujo biliar a través de los canalículos por tumefacción, inflamación o fibrosis del hepatocito.

El aumento de bilirrubina no conjugada deriva del disturbo coexistente en la captación y conjugación o en la desconjugación de la bilirrubina conjugada por las enzimas lisosomales liberadas desde los hepatocitos lesionados o células inflamatorias que invaden al hígado.

En consecuencia puede haber aumento de la bilirrubina no conjugada o de la conjugada o una mezcla de ambas.

La obstrucción biliar post hepática, puede tener dos orígenes: intra o extra hepática y provoca como conse-

cuencia hiperbilirrubinemia post hepática.

En la obstrucción biliar intrahepática la bilirrubina conjugada es regurgitada hacia la circulación sistémica por ende primariamente existe hiperbilirrubinemia conjugada. No obstante también puede haber hiperbilirrubinemia no conjugada concurrente con causas post hepáticas. Esto puede relacionarse con la desconjugación de la bilirrubina por las enzimas lisosomales de los hepatocitos lesionados o de células inflamatorias (la bilis es hepatotóxica y la colestasis provoca daño e inflamación hepatocelular secundaria), o porque la bilirrubina conjugada, que fue absorbida en la circulación sistémica, recircula y compite con la bilirrubina no conjugada por la captación de los hepatocitos (4).

La Obstrucción biliar extra hepática se origina por problemas intra o extra luminales que bloquean en forma mecánica el conducto (6).

La etiología más común de la hiperbilirrubinemia conjugada debida a obstrucción extra hepática es el cáncer en la vesícula biliar (carcinoma ductal biliar), en el conducto cístico, el carcinoma pancreático, neoplasias de origen linfático o digestivos en la región del árbol biliar que pueden obstruir en forma mecánica los conductos excretorios. También se forman los llamados tapones biliares condensados. Menos frecuentes como causa de oclusión biliar son la colelitiasis, colédocolitiasis, cuerpo extraño duodenal y la migración parasitaria (4).

También pueden causar obstrucción los abscesos, masas granulomatosas y fibrosis en pacientes con secuelas de pancreatitis aguda. Las causas menos frecuentes de obstrucción biliar extra hepáticas son las patologías que asientan en las paredes o luz del sistema biliar que bloquean el flujo biliar tales como inflamación crónica y presencia de hematomas.

Puede ocurrir la ruptura traumática del árbol biliar, sin obstrucción, como causa extra hepática de ictericia con el consiguiente drenaje de bilis hacia la cavidad peritoneal (coleperitoneo). La bilirrubina puede aumentar hasta valores mayores de 30 mg/dl en perro hepatópatas (6).

Los incrementos relativos de la bilirrubina conjugada a no conjugada son variables en las tres categorías de hiperbilirrubinemia y en consecuencia no colaboran en la localización del tipo lesional.

Ultrasonografía. Laparoscopia y Laparotomía exploratoria localizan la causa de la hiperbilirrubinemia (4).

La colecistectomía puede ser requerida para curar un paciente con colecistitis. Las biopsias de la vesícula biliar no son una buena idea porque los perros pueden tener una colecistitis necrotizante no obviamente manifiesta, pero que pueden causar dehiscencia en el lugar de la biopsia (o a veces ruptura espontánea de la vesícula biliar) con la subsiguiente peritonitis y abdomen agudo. Los pacientes generalmente desarrollan ictericia y se presentan con un abdomen agudo. El tratamiento requiere colecistectomía

y terapia antibacteriana agresiva. Esta patología es de baja incidencia, pero puede ser amenazante para la vida. La ultrasonografía es una de las mejores herramientas para arribar a un diagnóstico. No se debe efectuar una colecistotomía o una biopsia incisional de la pared de la vesícula. Es preferible extraerla y remitirla para histopatología y microbiología. Se debe asegurar no ligar o seccionar el conducto biliar común o el paciente fallecerá (9).

La ruptura vesicular o ductal biliar extra hepática puede ser iatrogénica o asociada con trauma abdominal como, colecistitis u obstrucción secundaria a cálculos, neoplasias o parásitos. El sitio más común de la ruptura ductal parece ser el colédoco casi en distal del ingreso del último conducto hepático, sin embargo la ruptura puede residir en el colédoco distal, conducto cístico o conductos hepáticos. La ruptura vesicular por lo común se asocia con colecistitis necrotizante o colelitiasis con o sin obstrucción del colédoco (8).

Evaluación diagnóstica de la enfermedad hepática

Los datos anamnésticos en los animales con enfermedad hepática a menudo son indefinidos e inespecíficos. Los signos clínicos incluyen: Depresión, letargia, anorexia, vómitos, diarrea, deshidratación, pérdida de peso, heces hipo/acólicas, orina oscura, ictericia, petequias, coagulopatías, melena, modificaciones conductuales, demencia, disturbios neurológicos, poliuria, polidipsia, ascitis.

Respecto a la predisposición racial mencionaremos al Doberman Pinscher en el cual la Hepatitis es bastante agresiva y a otras razas tales como el Cocker Spaniel Americano e Inglés, predispuestos a hepatopatías, el Bedlington terrier (con la intoxicación por cobre que es una enfermedad hereditaria con un patrón autosómico recesivo (6) y el Labrador Retriever, Dachshund, Schnauzer entre otros que sufren anastomosis porto-sistémicas.

El factor edad es variable de acuerdo a la patología que se presente dado que en algunos casos los signos aparecen en pacientes con menos de un año de edad como por ejemplo en las anastomosis porto-sistémicas y en otros su aparición es entre los dos a cuatro años o más como la mencionada toxicosis por cobre y la hepatitis específica del Doberman.

Respecto al examen físico los hallazgos son variables e incluyen: Ascitis, Ictericia, y anormal tamaño hepático. Sin embargo estos signos pueden hallarse en otras enfermedades no relacionadas con el hígado.

Como el hígado es fisiológica y anatómicamente diverso no hay un estudio aislado que identifique en forma adecuada su enfermedad o etiología subyacente. Por tal razón es necesario el empleo de una batería de pruebas para valorar el sistema hepatobiliar (1).

En el caso específico de la ictericia, esta manifestación clínica aparece cuando la concentración sérica total de

bilirrubina alcanza a 2-3 mg/dl aunque este parámetro varía con el animal.

Respecto a la coloración veremos que las membranas mucosas y la piel están amarillas y es más evidente usualmente en esclerótica, paladar blando y pene.

Dentro de las enfermedades hepáticas crónicas que cursan con Ictericia mencionaremos:

Hepatitis Activa Crónica *que incluye las de origen familiar (Presentes en el Doberman, Caniche Cocker Spaniel, Retriever Labrador etc.), aquellas de tipo infeccioso (Hepatitis Infecciosa Canina, Hepatitis de células acidófilas y Leptospirosis) las de origen medicamentoso, la hepatitis disecante lobulillar y la hepatitis crónica idiopática (3).*

Colangio hepatitis felina.

Necrosis hepática y hepatopatías tóxicas.

Enfermedad hepática inducida por drogas.

Enfermedad por almacenamiento de cobre.

Infecciones hepatobiliares bacterianas, parasitarias y fúngicas.

Síndrome de lipidosis hepático felino primario y secundario.

Neoplasia hepática.

Colelitiasis y colédocolitiasis.

Colecistitis.

Hepatitis granulomatosa.

Causas infecciosas (Leptospirosis, toxoplasmosis, histoplasmosis, peritonitis)

Cirrosis.

La cirrosis es la etapa final de la de la hepatopatía por diferentes etiología. Los Cocker Spaniels, en particular, aparentan presentar predisposición genética para la cirrosis a edades bajas (menores de 5 años). La causa podría ser una patología hereditaria donde se acumula en los hepatocitos un inhibidor de alfa 1 proteasa que eventualmente resulta en la muerte celular. Los pacientes son clínicamente normales hasta que sus mecanismos compensatorios hepáticos se agotan, lo que implica que poco o nada se puede intentar cuando comienzan los signos clínicos (10).

Pruebas de evaluación hepática

Para evaluar la función hepática existen varias pruebas:

Laboratorio: Se solicitarán principalmente: Hemograma, Bioquímica, enzimología y pruebas funcionales sanguíneas, Urianálisis, Estudio de heces, Análisis de las efusiones abdominales y Coagulograma (Tabla 1).

Diagnóstico por imágenes: Rayos X simple, Ultrasonografía, Gamagrafía nuclear utilizando tecnecio 99 pertechnetato, Portografía mesentérica, Esplenoportogra-

fía, Portografía arterial mesentérica craneal, Resonancia magnética y Tomografía computada.

Biopsia hepática: A través de diferentes técnicas: Aspiración con aguja fina, Método percutáneo ciego, Método bocallave, Muestreo ecoguiado, Método laparoscópico, Método quirúrgico por laparotomía.

Es prioritario realizar todas las pruebas de coagulación antes de realizar una biopsia (9).

Respecto a la Toxicosis por cobre el hallazgo de niveles de cobre hepático mayores de 850 microgramos por gramo de tejido hepático seco fundamenta el diagnóstico de la enfermedad así como la identificación de los cambios granulosos precoces en las muestras teñidas con hematoxilina y eosina (6).

Los aumentos persistentes de las enzimas hepáticas constituyen una causa justificada para la biopsia hepática

(9).

En la siguiente tabla se enumeran distintas enfermedades y las variables bioquímicas (4).

Empleando una combinación de anamnesis, datos del examen físico, y resultados de los estudios de laboratorio selectivos y hepatobiliares específicos el clínico deberá ser capaz de describir el problema como activo ó latente; caracterizar el patrón de la enfermedad hepatobiliar como primariamente hepatocelular, primariamente biliar, o hepatobiliar mixta y estimar el grado de disfunción hepatobiliar. A partir de esta misma información el caso puede describirse desde el punto de vista clínico como enfermedad hepática con evidencia de anormalidades hepáticas, como hiperactividad enzimática y hepatomegalia, o insuficiencia hepática en la cual existe un estadio afuncional múltiple (1).

Tabla 1. Actividad enzimática hepática sérica y valores bioquímicos en diversas enfermedades

	ALT	AST	FA	GGT	BT	NUE	GLUC	ALB	AB
Hepatitis activa crónica	++/+++	++/+++	+/+++	+/+++	N/++	RED/N	RED/N	RED/N	+/+++
Hepatopatía esteroide	N/+	N/+	++/+++	+/+++	N	N	N/+	N	N/+
Colangio hepatitis felina	+/+++	+/++	N/+	N/+	N/+++	N	N	N	N/+++
Lipidosis hepática felina	+/+++	+/+++	+/+++	+/++	+/+++	N	N	N	N/+++
Neoplasia hepática primaria	+/+++	+/+++	+/+++	+/+++	N/+++	N	RED/N	N	N/+++
Neoplasia metastática	N/+	N/+	N/+	N/+	N/+	N	RED/N	N	+/+++
Anastomosis porto sistémica	N/+	N/+	N/+	N/+	N	RED/N	RED/N	RED/N	+/+++
Cirrosis	N/+	N/+	N/+	N/+	N/+++	RED/N	RED/N	RED/N	++/+++
Necrosis hepática	++/+++	++/+++	+/+++	+/+++	N/++	N	N	N	N/+++
Obstrucción ductal biliar	+/+++	+/++	+++	+++	++/+++	N	N	N	+/+++

Referencias

ALT: Alanina amino transferasa; AST: Aspartato amino transferasa; FA: Fosfatasa alcalina; GGT: Gamma glutamil transpeptidasa; BT: Bilirrubina total; NUS: Nitrógeno ureico sanguíneo; GLUC: Glucosa; ALB: Albúmina; AB: Ácidos biliares

+ = Incremento leve ++ = Incremento moderado +++ = Incremento marcado Red = Reducido N = Normal

Si la hemólisis se descarta como la causa de ictericia, entonces se puede atribuir a la enfermedad hepatobiliar. La siguiente pregunta es si el animal presenta una enfermedad hepática parenquimatosa o una obstrucción extrahepática del tracto biliar. La ultrasonografía abdominal es la mejor herramienta para distinguir entre ambas. La obstrucción se diagnostica por el hallazgo de los conductos biliares dilatados y tortuosos, el aumento de tamaño de la vesícula biliar solamente nos indica que el paciente no ha ingerido alimentos recientemente. Al distinguir entre enfermedad hepatocelular y enfermedad del tracto biliar determinamos si el siguiente paso será realizar una biopsia del hígado (9).

Algunas enfermedades hepáticas primarias pueden evolucionar hacia la insuficiencia; la mayoría de las enfermedades secundarias del hígado no lo hacen. El empleo del término insuficiencia a menudo anticipa de modo inadecuado un pronóstico malo.

Si puede eliminarse la causa subyacente, como por ejemplo ligadura completa de una anastomosis portosistémica extrahepática congénita aislada, es factible la recuperación plena (1).

La identificación de la enfermedad hepática en base al historial y a los síntomas suele ser difícil, ya que los síntomas suelen ser muy inespecíficos y el examen físico aporta pocos indicios. Esta es la razón por la que, con frecuencia, los desórdenes hepáticos se pasan por alto de manera que el paciente se recupera sin tratamiento, con un tratamiento sintomático, o empeora sin que se comprenda la razón. Así pues, debemos tener en cuenta los síntomas probables de enfermedad hepática y las dificultades que supone su interpretación.

Bibliografía

1. Bunch SE. Enfermedades hepatobiliares y pancreáticas exócrinas. En Nelson RW-Couto GC. Medicina interna de animales pequeños 3° ed vol 1 inter-médica 2005 argentina. Pág. 505-606
2. Bunch SE. Enfermedades hepáticas agudas y procesos sistémicos que afectan el hígado en Ettinger SJ, Feldman E. Tratado de medicina interna veterinaria. enfermedades del perro y el gato. 5ta ed. Vol 2 inter-médica. 2002 argentina pág. 1474-1490.
3. Johnson SE. En ettinger SJ, Feldman E. Tratado de medicina interna veterinaria enfermedades del perro y el gato 5° ed vol 2 inter-médica 2002 Argentina pág. 1443-1473.
4. Richter KP. Enfermedades del hígado en tams r.t. Manual de gastroenterología en animales pequeños ed. Inter-médica 1998 Argentina pág. 280-344
5. Rothuizen J, Meyer HP. Anamnesis, examen físico y signos de enfermedad hepática en ettinger s.j. Felman e. Tratado de medicina interna veterinaria enfermedades del perro y el gato 5° ed vol 2 inter-médica 2002 argentina pág. 1414-1429
6. Strombeck DR. Guilford Grant W. Enfermedades digestivas de los animales pequeños. 2° ed inter-médica 1997 argentina

pág.489-765

7. Twedt DC. Hiperactividad enzimática en el paciente "Senior" Selecciones veterinarias 2001. Pág 9, 4: 329-333

- 8.- Willard MD, Fossum TM. Enfermedades de la vesícula biliar y sistema biliar extrahepático. en Ettinger SJ, Felman E. Tratado de medicina interna veterinaria enfermedades del perro y el gato 5° ed vol 2 inter-médica 2002 Argentina pág. 1490-1495

9. Willard M. Enfermedad hepática y biliar parte 1 memorias del xvii panvet 2000 panama register - for.com/ swvs 2005-17-10-05

10. Willard M. Enfermedad hepática y biliar parte 2° memorias de xvii panvet 2000 panama aamefe.org 17-10-05